

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität München.
(Hofrat Prof. Dr. Kräpelin.)

ZUR PROGNOSE DER PROGRESSIVEN PARALYSE.



INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

K.B.LUDWIG-MAXIMILIAN-UNIVERSITÄT

ZU

MÜNCHEN

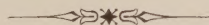
VON

WILHELM MAYER

MEDIZINALPRAKTIKANT

AUS

LANDAU (PFALZ.)



FRANKFURT AM MAIN

DRUCK VON VOIGT & GLEIBER

1911.



GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN
FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

DEKAN: GEHEIMRAT PROF. VON ANGERER.
REFERENT: HOFRAT PROF. DR. KRÄPELIN.

Meinen Eltern.

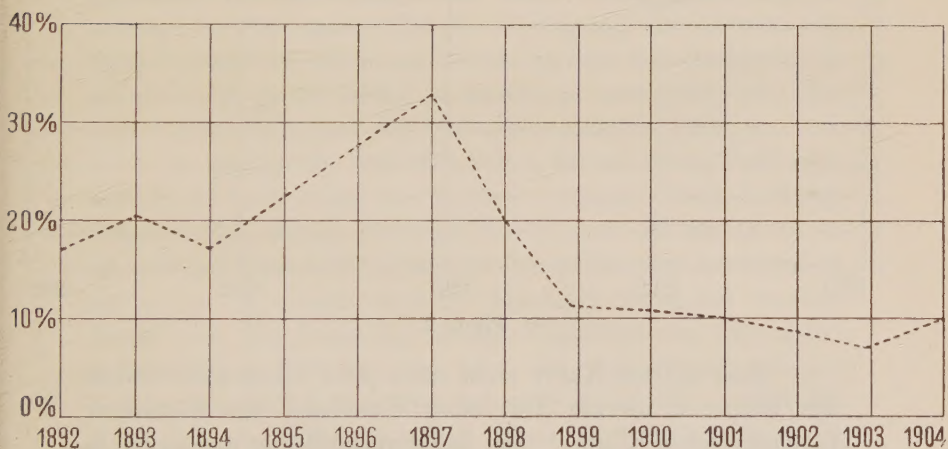


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548308_0025

Wir haben es heute wesentlich leichter als früher, eine Statistik über die progressive Paralyse zu machen. Ihr Bild ist allmählich doch ein weit fester umgrenztes geworden, seitdem, dank der ätiologischen Forschung die traumatischen und alkoholischen Paralysen, die syphilitischen und arteriosklerotischen Hirnerkrankungen ausgeschieden wurden. Was übrig blieb, ist ein Krankheitsbild mit ganz eindeutiger Aetiologie, mit bestimmtem Verlauf und scharf umgrenztem pathologischen Befund.

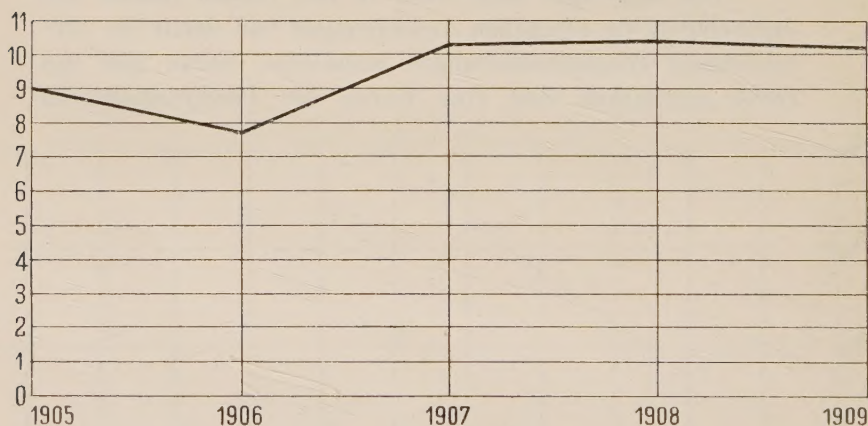
Wie sich aber auch noch in den letzten Jahren und Jahrzehnten die klinischen Anschauungen und damit die verschiedenen Diagnosenstellungen wandelten, davon gibt ein recht lehrreiches Bild eine Kurve der Paralyse Diagnosen



Figur 1.

(obenstehende Figur 1 ist der Kräpelin'schen Psychiatrie Band I entnommen). Sie zeigt, wie die Frequenz im Jahre 1893 bis zum Jahr 1897 stark steigt — dann folgt ein rapides Sinken von 1897 bis 1903. Eine solch plötzliche Zu- und Abnahme der Erkrankung ist doch kaum denkbar.

Wir müssen nach einem anderen Grunde suchen. Hier kommen uns die Katamnesen zu Hülfe, indem sie lehren, dass ein grosser Prozentsatz der als Paralyse diagnostizierten Fälle später unter einem ganz anderen Bilde verlief und dass darin die Erklärung für das Ansteigen in der Kurve zu suchen ist. Man legte eben früher ein allzugrosses Gewicht auf eine möglichst frühzeitige Erkennung aus dem psychischen Zustandsbild allein — bewertete dabei auch einzelne körperliche Symptome wie Pupillendifferenz, Reflexsteigerung viel zu hoch. Die Katamnesen mahnten zur Vorsicht: man diagnostizierte jetzt das Krankheitsbild erst, wenn die Symptome möglichst einen geschlossenen Ring bildeten.



Figur 2.

Eine spätere Kurve sieht auch jetzt schon ganz anders aus (Figur 2 ist ein Teil einer Wandtafel der Münchener psychiatrischen Klinik). Die Linie verläuft hier anfänglich in etwas absteigender Richtung; das bewirkte die starke Sichtung der Fälle — dann gibt es infolge der nun grösseren Sicherheit ein geringes Emporsteigen; von 1907 ab sehen wir eine gerade Linie, Beweis genug, dass die jetzige Diagnosenstellung eine annähernd zuverlässige ist, dass nun die früheren Fehldiagnosen geschwunden sind. Das kleine Emporschnellen

der Kurve von 1906 auf 1907 ist wohl auf das damalige Emporblühen der Serologie zurückzuführen. All diese Tatsachen wurden angeführt, um hinzuweisen auf die grosse Bedeutung der Katamnesen. Nur dann natürlich können wir von der Prognose einer bestimmten Krankheit reden, wenn wir alle nicht dazu gehörigen Bilder ausgeschlossen haben.

Die nun folgenden Untersuchungen befassen sich mit 298 Fällen, die in den Jahren 1904, 1905, 1906 und in den ersten Wochen von 1907 in der Münchener psychiatrischen Klinik zur Beobachtung kamen (nicht in die Betrachtung aufgenommen sind die juvenilen Paralysen); sie versuchen, daraus ein Urteil über die Prognose dieser Erkrankung zu gewinnen und wollen feststellen, was die noch überlebenden Fälle lehren. Die Münchener Klinik bildet eine Durchgangstation — so kommt es, dass für die Mehrzahl der Fälle nur ein ganz kurzer Beobachtungstermin gegeben war, eine Tatsache, die im Verlaufe der Arbeit noch einmal berücksichtigt werden muss. Bei der Verfolgung aller Krankheitsfälle bestand insofern eine nicht geringe Schwierigkeit, als es oft nicht gerade leicht, ja manchmal unmöglich war, über das weitere Schicksal der Patienten etwas zu erfahren.

Es gelang 255 von 298 Fällen bis zu ihrem Tode oder, soweit sie noch leben, bis zu ihrem jetzigen Zustand zu verfolgen. Von diesen 255 sind heute noch 20 am Leben — da sich auf diese naturgemäss das Hauptinteresse konzentriert, sollen sie in einem eigenen Abschnitt behandelt werden. Unter den 298 Patienten ist das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Patienten wie 5 : 1, ein Prozentsatz, der dem anderer Statistiken aus öffentlichen Irrenanstalten entspricht. Auch über das Verhältnis des Alters der Patienten fand ich durchweg mit früheren Angaben Uebereinstimmendes. Die Mehrzahl der Männer stand bei der Aufnahme zwischen 47. und 48. Lebensjahr — eine grössere Anzahl befand sich schon zwischen 52. und 54. Jahre. Ich fand einen Fall, der mit 64 Jahren erkrankte; bei ihm führte der Prozess in einem Jahr zum Tode. Auffallend unter den männlichen Kranken

ist das starke Vorhandensein von Beamten, Kaufleuten, Offizieren; ich zähle unter 30 zufällig herausgegriffenen Fällen des Jahres 1907 10 Kaufleute, 5 Beamte, 2 Offiziere. Bei den weiblichen Patienten findet sich eine weit grössere Anzahl solcher aus niederen Berufsklassen, besonders viel Kellnerinnen (hier haben wir an den Alkohol und die leichtere Möglichkeit der Infektion zu denken). Das Alter der weiblichen Patienten weicht insofern von dem der männlichen ab, als ich, übereinstimmend mit grossen Statistiken (Junius und Arndt in Dalldorf) fand, dass die Krankheit zwischen 20. und 25. Jahre nicht nur verhältnismässig, sondern überhaupt häufiger ist, als bei Männern, dass ferner der übrig bleibende Teil mehr zwischen 50. und 55. Lebensjahr erkrankt (Einfluss des Klimakteriums?). Eine Patientin fand ich, die mit 62 Jahren an einer Tabes-Paralyse erkrankte; nach einem Jahre erfolgte der Tod — ungewöhnlich viel rascher als bei jüngeren Patienten mit dieser verhältnismässig am längsten dauernden Form der Erkrankung.

Da alle unsere Fälle mit Ausnahme der wenigen vom Jahre 1907 in die „vorserologische“ Zeit fallen, da bei ihnen mit verschwindend kleinen Ausnahmen keine Untersuchungen über Komplementablenkung im Liquor, ebensowenig über Druck, Phase I, Eiweissgehalt, Zellen gemacht wurden, musste zumeist dieluetische Infektion aus Fragen und Angaben erschlossen werden. Viele der Kranken wussten dann von einer Ansteckung nichts; manche gaben sie zu, ohne einen bestimmten Zeitpunkt nennen zu können. Es bleiben dann noch 60 Fälle übrig, bei welchen ein bestimmter Infektionstermin bekannt war — und zwar lag derselbe zurück:

In einem Falle	30—35 Jahre,
„ 5 Fällen	25—30 Jahren,
„ 8 „	20—25 Jahre,
„ 12 „	15—20 „
„ 18 „	10—15 „
„ 13 „	5—10 „
„ 1 Fall	3 Jahre.

Dieses Ergebnis entspricht den gewöhnlichen Erfahrungen. — Der zuletzt angeführte Fall verdient deshalb besonderes Interesse, weil die Infektion so kurze Zeit zurückliegt und weil der Patient dann nach 8wöchigen Prodromalerscheinungen im Laufe eines Monats unter starker Gewichtsabnahme marantisch zu Grunde ging.

Einen Zusammenhang zwischen der Länge der Zwischenzeit nach der Infektion und Dauer der Erkrankung konnte ich ebensowenig sehen wie einen solchen zwischen Dauer des Krankheitsprozesses und vorausgegangener Behandlung oder Nichtbehandlung der Lues. Das entspricht ebenfalls den Erfahrungen früherer Statistiker.

Sehr auffallend ist der hohe Prozentsatz von Alkoholikern, der sich unter unsern Fällen findet. Ich bezeichne als Alkoholiker alle diejenigen, bei welchen in der Krankengeschichte „starker Potus“ vermerkt ist. Es fanden sich unter den männlichen Kranken 36%, unter den weiblichen 27%. Wenn man sich dabei auch erinnert, dass sich unter der nicht geisteskranken Grossstadtbevölkerung ein hoher Prozentsatz von Alkoholikern befindet, so gibt diese Ziffer doch zu denken, ob nicht der durch Alkohol geschwächte Organismus für die Schäden des luetischen Giftes sozusagen ein besserer Nährboden ist und ob nicht etwa beide Gifte vereint stärker wirken. Freilich ist es dabei oft zweifelhaft: was das Primäre ist: die Infektion und der vielleicht mit dem Erkrankungsprozess erhöhte Alkoholenuss oder die häufig im Rausch stattfindende Ansteckung.

In 18 Fällen fand ich die Angabe, dass dem Ausbruche der Paralyse ein Trauma vorausgegangen sein soll — es sind darunter 6, bei denen die allerersten Symptome gleich nach dem Unfall eingesetzt haben sollen. Aber gerade hiebei ist äusserste Vorsicht geboten; darf auch vielleicht zugegeben werden, dass ein heftiges Kopftrauma einen langsam dahinschleichenden paralytischen Prozess manifest machen kann, so ist es doch meist so, dass die Angehörigen die gesamte Umwandlung auf das Trauma schieben und von Vorboten gar

nichts wissen oder besser nichts wissen wollen; es winkt die Unfallrente.

Ferner sah ich 7 Fälle, bei denen schon der Vater demselben Leiden erlegen war; eines Patienten Mutter war kurz vorher an Paralyse gestorben und 5 Kranke weisen Geschwister oder andere nahe Familienangehörige mit Paralyse auf.

Die Durchmusterung aller dieser Fälle gibt in Uebereinstimmung mit früheren Statistiken gar keinen Fingerzeig dafür, dass Trauma, Heredität oder Alkohol einen wesentlichen Einfluss auf die Dauer der Erkrankung hätten.

Eine weitere Frage war es, wie denn alle diese Fälle verliefen, welche Form der Erkrankung sie annahmen. Der Versuch einer Eingliederung in bestimmte Gruppen bereitet grosse Schwierigkeiten. Die Fälle kamen in die Klinik zur Beobachtung und blieben hier einige Tage bis einige Wochen, selten länger als einen Monat, so dass ein endgültiges Urteil über die Form der Krankheit oft nicht gewonnen werden konnte. Vielfach war es dann auch noch schwer, Genaueres über den späteren Verlauf zu eruieren. Soweit eine bestimmte Einordnung möglich war, ergab sich folgendes:

Von den 298 Fällen bot die Mehrzahl = 190 Fällen das Bild der rein dementen Form. 67 Fälle gehörten der expansiven, 16 der depressiven Form an. 7 Fälle waren Circulär (expansiv-depressiv), 6 gehörten zur agitierten, 2 zur deliriösen Gruppe und 12 Fälle waren Tabesparalysen. Bei der Verfolgung des weiteren Verlaufes musste diese Prognose öfters geändert werden: es wurden ungefähr 20 Fälle von den ursprünglich rein dementen späterhin in die expansive Gruppe übertragen, und von den 6 agitierten verliefen nur 4 so, dass diese Diagnose auch späterhin aufrecht erhalten werden konnte; die anderen 2 mussten der klassischen Form beigelegt werden. Auf jeden Fall zeigt sich ein Ueberwiegen der dementen Form. Diese Form der Erkrankung bietet auch absolut und relativ die grösste Zahl von paralytischen Anfällen. Kräpelin gibt sie in seinem Werk für die demente Form auf 40% an und hier habe ich 48% berechnet. Bei 7, vielleicht

8 Fällen (der eine ist unsicher) bestanden fortgesetzt lebhaft Gehörstäuschungen; die Hälfte dieser Patienten bot dazu noch halbseitige Störungen: da von keinem dieser Fälle ein genaues Sektionsprotokoll zu bekommen war, ist es nicht ganz sicher, ob es sich dabei um die von Lissauer beschriebene atypische Form mit vorwiegender Beteiligung der hinteren Hirnhälfte gehandelt hat. Zwei Fälle der agitierten Gruppe verliefen unter starken Erregungszuständen so rasch zum Tode, dass ich sie der von Abzheimer beschriebenen foudroyanten Form zurechnen möchte. Dahin gehören vielleicht auch noch 2 Fälle, die mit starken Erregungszuständen, Halluzinationen, Desorientiertheit, Wahnideen und starkem Körpergewichtsverlust verliefen, über deren späteres Schicksal aber nichts Näheres zu erfahren war.

Es bleiben noch 12 Fälle von Tabes-Paralyse übrig. Unter ihnen sind 6, bei denen der tabische Prozess schon Jahrelang vor Ausbruch der Paralyse eingesetzt hatte; in einem Falle 5 Jahre zuvor, im zweiten 4 Jahre, im dritten 3 Jahre, im vierten 6 Jahre vorher; der fünfte Patient wies schon 10 und der letzte 6 Jahre zuvor tabische Symptome auf. 3 Fälle sind noch am Leben: die Dauer deren Erkrankung ist 6, 9 und 10 Jahre und auch die anderen 9 Fälle dauerten im Durchschnitt 6—7 Jahre, ein viel langsamerer Verlauf als bei den anderen Formen.

Eine Umschau in der Literatur über die Dauer der progressiven Paralyse ergibt folgende Hauptangaben:

Kräpelin gibt an, dass 80% der depressiven Form nicht länger als 2 Jahre dauern. Die expansive Form habe einen etwas längeren Verlauf, die agitierte Form dann weit weniger als 2 Jahre; von der dementen Gruppe sollen 60% 2 Jahre nicht überleben; bei 17% soll der exitus im ersten halben Jahre eintreten — vereinzelte Fälle davon schleppen sich 4—5 Jahre hin. Kraft-Ebing gibt fürs Allgemeine eine 2—3 jährige, Binswanger eine 2½—3 jährige Dauer an. Obersteiner berechnete sie auf 30, Torkel auf 27, Röcke auf 28, Behr auf 32 Monate.

Ein Versuch, die einzelnen Gruppen der 298 Fälle nach ihrer Verlaufszeit zusammenzustellen, gab folgendes Ergebnis:

Für die expansive	Form	28,8 Monate
„ „ demente	„ 31,4	„
„ „ depressive	„ 18	„
„ „ agitierte	„ 13	„
„ „ expansiv-depressive	„ 21	„

Das alles sind natürlich nur Mittelwerte, so dass sich in den einzelnen Formen solche mit zweimonatlicher Dauer und solche mit einer Dauer von 4—5 Jahren befinden. Ueber die Tabes-Paralyse wurde ja oben schon gesprochen.

Das wäre der Versuch, wie er schon oft in gar vielen Statistiken gemacht wurde — und doch zeigt diese Berechnung ein ganz falsches Bild, da bei der gefundenen Dauer des Leidens die mannigfachsten zufälligen Todesursachen eine entscheidende Rolle spielen. Man könnte demgegenüber den Versuch machen, festzustellen, wie lange das Leiden bis zum Tode durch den paralytischen Krankheitsvorgang selbst dauert. Dies war das Ergebnis: Es scheiden 31 Patienten aus, die im Status paralyticus zu Grunde gingen, ferner 35, die intercurrenten Krankheiten erlagen; von letzteren starben 9 an Herzlähmungen, 7 an Pneumonie, 6 an Sepsis.

Die Angabe eines Todes an paralytischem Marasmus fand ich bei 48 Kranken. Die Berechnung der mittleren Dauer dieser Krankheitsfälle brachte das Resultat von 27,1 Monaten — die einzelnen Fälle schwankten dabei stark.

Ich komme zu den noch lebenden: es sind deren noch 20. Auf sie konzentriert sich das Hauptinteresse; denn wohl in jeder Statistik werden alle Remissionen und alle scheinbaren (oder wirklichen) Heilungen mit Recht genauestens angeführt. Die erste Frage ist diejenige nach der Zuverlässigkeit der Diagnose. Diese Entscheidung war manchmal sehr leicht, öfters recht schwer: leicht, wo ich mich selbst von der körperlichen und psychischen Beschaffenheit des Betreffenden überzeugen oder genaue Auskunft von psychiatrischer Seite erhalten konnte — schwerer dagegen, wo ich mich auf, wenn

auch noch so ausführliche Berichte von Seiten der Angehörigen verlassen musste.

Von den 20 Patienten gehören 7 dem weiblichen Geschlechte an, so dass vielleicht schon aus dieser kleinen Gruppe auf die schon öfters gemachte Angabe über die längere Dauer der Paralyse des Weibes hingewiesen werden kann. 9 von den 20 befinden sich zur Zeit in einer Irrenanstalt, die übrigen sind zu Hause, teils in einer Beschäftigung, teils noch krank und bettlägerig.

Die Fälle sollen einzeln besprochen werden und zwar zuerst diejenigen, bei denen mir die Diagnose vollkommen richtig scheint, dann die, deren jetziger Zustand Zweifel an der Richtigkeit des diagnostizierten Bildes aufkommen lässt. Die ersten fünf Fälle befinden sich zur Zeit in Eglfing.

1. Georg K., 43 Jahre.

Kommt im Jahre 1905 auf 5 Wochen zur Beobachtung in die Klinik. Ist seit 1895 verheiratet; seit 1902 soll er schon „anders“ sein, seiner Frau ist sein nachlässiges Wesen damals schon aufgefallen; er kümmerte sich nicht mehr um die Familie, erzählte viel Witze mit stark erotischer Färbung, oft in endloser Weise. 1903 bekam er einen Anfall, war bewusstlos, soll mit Armen und Beinen gezuckt haben, darnach Sprachverlust für 3 Tage. In der Folgezeit mehrten sich die Anfälle.

Bei der Beobachtung in der Klinik reagierten die Pupillen auf L ganz minimal, besser auf C. Die Patellarreflexe waren lebhaft — am ganzen Körper war er hypalgetisch; psychisch bot er eine beträchtliche Demenz, hatte eine artikulatorische Sprachstörung; war ruhig, ohne Sinnestäuschungen. Von hier wurde er nach Eglfing gebracht, dort ein Jahr später gebessert entlassen; seit $1\frac{1}{2}$ Jahren befindet er sich wieder dort. Bei der Untersuchung Mitte Dezember 1910 fand ich ihn örtlich, aber nicht zeitlich orientiert. Rechenaufgaben konnte er nicht mehr lösen; in der Zeit fand er sich gar nicht mehr zurecht; gab an, er sei nervenkrank; das mache sich wieder. Er lächelte dazu, erzählte dann unsinnige Grössenideen, war sehr leicht beeinflussbar.

Körperlich: Die Pupillen reagierten weder auf L noch auf C. P. S. R. waren nicht auszulösen. Sonst neurologisch OB. Diese Krankheit (eine sichere progressive Paralyse) mit rascherem Fortschreiten in der letzten Zeit dauert bis jetzt 8 Jahre.

2. Marinus R., Jäger, 53 Jahre.

Kommt im Jahre 1905 2 $\frac{1}{2}$ Monate auf der Klinik zur Beobachtung.

Aus der Vorgeschichte ist erwähnenswert:luetische Infektion vor 10—11 Jahren; starker Potus. Vor 3 Jahren bekam er einen Anfall; er sei damals einige Zeit bewusstlos gewesen — hinterher Lähmung der linken Körperhälfte auf einige Tage.

Bei der Untersuchung in der Klinik bot er folgendes Bild: Körperlich: Pupillen reagieren auf L und C sehr träge; starker Tremor der Hände und der Zunge — ataktischer Gang. Psychisch: sehr schwerfällig, dement, labile Stimmung, weint bei jeder Gelegenheit. Zeitlich und örtlich ist er orientiert, findet sich aber in der Zeitrechnung nicht zurecht. Die Sprache ist leicht schmierend; ausgesprochene Schriftstörung. Keine Grössenideen. Er kam von der Klinik nach Eglfing. Dort sah ich am 10. XII. 1910 dies Bild: Pupillen auf L starr (minimale C-Reaktion). Patellarklonus beiderseits. Oertlich ist er gut, zeitlich nicht orientiert; ist sehr erregt, impulsiv, ohne Krankheitseinsicht, will ständig zum Saale hinaus. Ganz leichte Rechenaufgaben vermag er nicht zu lösen, glaubt Referenten schon oft gesehen zu haben. Der Fall dauert bis jetzt wie der erste 8 Jahre.

3. Josef W., Trambahnschaffner, kommt 1906 14 Tage zur Beobachtung. Seit 4 Jahren war er reizbar, impulsiv, hatte einige Male Anfälle, musste deshalb den Dienst aufgeben. In der Klinik befand er sich in lebhaftem Erregungszustand. Körperlich bot er gesteigerte P. S. R; Fussklonus; hatte deutliche Sprach- und Schriftstörung. Pupillen waren normal. 1 Jahr später befand er sich in Eglfing; die Pupillen waren jetzt different, die Lichtreaktion beiderseits träge. Er zitterte

stark, war ataktisch. Romberg'sches Zeichen war +. Er war von einer läppischen Euptorie, zeitlich und örtlich ganz desorientiert, hatte eine schmierende Sprache. Dezember 1910 fand ich ihn in Eglfing im Bett: gleichgültig, vor sich hinfallend, mit den Zähnen knirschend, unartikuliert brüllend. Körperlich bot er eine VII. Parex links; ungleiche, lichtstarre Pupillen, gesteigerte P. S. R. und Achillessehnenreflexe. Dieser Fall einer sicheren Paralyse dauert nun 8 Jahre.

4. Christof P., Hauptlehrer, 53 Jahre.

War im Jahre 1906 14 Tage in der Klinik. Weihnachten 1904 und 1905 hatte er Schwindelanfälle, fiel einmal um, hatte dann ein paar Tage aphasische Störungen — er wurde allmählich vergesslich und teilnahmslos. Körperlich bot er folgenden Zustand: Pupillen eng, links verzogen, beiderseits minimale Lichtreaktion. Die P. S. R. waren gesteigert. Am ganzen Körper war er ziemlich stark analgetisch; er hatte eine verwaschene Sprache, zeigte deutliches Silbenstolpern. Er war stark euphorisch, ohne Krankheitsverständnis, dann wieder sehr rührselig, weinte, um gleich wieder in heitere Stimmung zu gelangen. Von München kam er wieder nach Hause, ist jetzt seit 1½ Jahren in Eglfing. Dort fand ich ihn im Dezember 1910 apathisch zu Bett. Die Pupillen waren lichtstarr; linksseitig hatte er eine VII. Parese; P. S. R. waren sehr stark gesteigert. Er war zeitlich und örtlich desorientiert, war in stark dementem Zustand, reagierte kaum. Ueber dieluetische Infektion war in diesem nun 6 Jahre dauernden Fall nichts zu eruieren.

5. Franz R., Friseur, 33 Jahre, kam im Jahre 1906 20 Tage zur Beobachtung.

Seit Jahren ein starker Trinker; schon 10 Jahre soll er aufgeregt, zornig, impulsiv sein. Vor 3 Wochen begann er plötzlich Grössenideen zu äussern, kümmernte sich nicht mehr um seinen Beruf, bekam Erregungszustände, weinte viel und ohne Grund. In der Klinik waren die Pupillen ungleich; beide reagierten langsam auf L, besser auf C. P. S. R. waren nicht auslösbar. Gegen Nadelstiche war er am ganzen Körper

stark unempfindlich; zeitlich und örtlich war er desorientiert, äusserte lebhaft Grössenideen, drängte hinaus, war sehr erregt, hatte eine leicht verwaschene Sprache; die Schriftprobe zeigte keinen pathologischen Befund.

Von hier brachte man ihn nach Eglfing; als ich ihn dort Ende Dezember 1910 sah, war er völlig desorientiert, äusserte unsinnige Grössenideen, sprach vor sich hin, ohne sich um seine Umgebung zu kümmern. Die Pupillen reagierten überhaupt nicht mehr; P. S. R. waren recht lebhaft; auf beiden Seiten hatte er Patellar- und Fussklonus. Es ist nicht leicht, die Dauer des Falles abzugrenzen, da die Angabe über die 10 Jahre vorhergehende Nervosität doch zu unbestimmt sind, als dass sie schon als Aeusserungen einer Paralyse angesehen werden konnten.

6. Wilhelm E., Regisseur, 51 Jahre. Luenische Infektion vor ungefähr 10 Jahren. Er kam im Juni 1906 in die Klinik, war seit $\frac{1}{2}$ Jahr nervös, reizbar, hatte schon mehrmals Suicidversuche gemacht. Im Mai hatte er einen Anfall mit Zuckungen, konnte darauf einige Tage nicht mehr sprechen; nach einigen Wochen wiederholte sich der Anfall. Hier in der Klinik fand man bei ihm lebhaft Patellarreflexe, enge, beiderseits lichtstarre Pupillen.

Nach einem anfänglichen Erregungszustand war er sehr stark deprimiert, fand sich in der Zeit nicht zurecht; die Sprache war sehr langsam (nicht verwaschen). Sein Zustand besserte sich, er wurde entlassen, kam aber in einem starken Erregungszustand 3 Monate später wieder; körperlich bot er dabei das gleiche Bild wie das erste Mal. Er kam dann nach Hause, versuchte auch einmal 14 Tage zu arbeiten, aber dann ging es wieder schlimmer. Im September 1907 wurde er nach Eglfing gebracht, war stark erregt, desorientiert; auch hier Besserung in einem Monat.

Draussen verübte er dann täppische Diebstähle, bekam öfters Anfälle. Man brachte ihn 1908 wieder nach Eglfing; er wurde dort nach einiger Zeit nach Hause entlassen. Hier hatte er im Herbst 1909 grosse Angstzustände, lebhaft

Sinnestäuschungen. Jetzt macht er den Eindruck eines grossen Kindes, lässt sich von der Frau pflegen und füttern, lächelt vor sich hin, ist orientiert, rechnet aber schlecht. Körperlich hat er eine völlige Pupillenstarre, gesteigerte Patellarreflexe und Patellarklonus.

In der Entwicklung dieses ziemlich sicheren Paralysefalles zeigen sich merkwürdig oft Remissionen; auch jetzt nach 5 Jahren hat der Prozess noch keine Vernichtung der gesamten Persönlichkeit bewirkt.

7. Katharina G., 45 Jahre, kam im Jahre 1905 7 Tage in der Klinik zur Beobachtung; aus der Vorgeschichte ist starker Potus und hereditäre Belastung erwähnenswert.

Sie klagte seit 2 Jahren über starke Kopfschmerzen, hatte oft Schwindelanfälle, ist auch mehrere Male auf der Strasse umgefallen; dann bekam sie oft plötzliche Erregungszustände. In der Klinik bot sie eine Pupillendifferenz und sehr träge Lichtreaction beiderseits, war stark ataktisch. Ihre Stimmung war sehr wechselnd; bald weinte sie, bald geriet sie wieder in Erregung; zeitlich war sie desorientiert. Die Sprache war verwaschen, die Schrift o. B.

Ueber den weiteren Verlauf war wenig zu erfahren; auch konnte sie jetzt nicht persönlich untersucht werden. Seit Monaten liegt sie erblindet zu Bett; ein Arm ist gelähmt. Sie wird als erheblich dement geschildert, soll oft plötzlich in Erregung geraten. Es ist mangels persönlicher Untersuchung und beim Fehlen der Lumbaluntersuchung hier schwer zu entscheiden, ob es sich um einen paralytischen Prozess handelt oder ob eineluetische Hirnerkrankung vorliegt.

8. Max P., Kanzleidiener, 35 Jahre alt. Kommt im Jahre 1907 auf 16 Tage in die Klinik. Aus der Vorgeschichte ist nur bekannt, dass er seit 2 Jahren oft schwindelig ist und mehrmals Anfälle mit Bewusstlosigkeit hatte. Bei der hiesigen Untersuchung hatte er gesteigerte P. S. R. Die Pupillen reagierten etwas träge auf L, gut auf Convergenz. Er war zeitlich nicht orientiert, hatte ein schlechtes Gedächtnis, konnte kaum rechnen. Die Sprache war langsam, ver-

waschen, in der Schriftprobe waren zahlreiche Buchstaben-auslassungen. Sehr stark war eine beeinflussbare Euphorie. Im Jahre 1908 kam er in die Regensburger Irrenanstalt; er wird von dort jetzt als stumpfer, apathischer Mensch geschildert, ohne irgendwelche Interessen; seine Pupillen sind jetzt reaktionslos; Patellarklonus beiderseits. Die Sprache sei jetzt schmierend, örtlich und zeitlich sei er desorientiert. Der Prozess dauert nunmehr 6 Jahre.

9. Josef B., Kaufmann, 43 Jahre, wurde 1906 auf der Klinik 5 Tage beobachtet. Im Alter von 5 Jahren erlitt er ein starkes Kopftrauma, litt seit dieser Zeit häufig an Kopfschmerzen. Vor 20 Jahren luetische Infektion. Seit 5 Jahren klagt er über Gürtel- und lanzinierende Schmerzen, Paraesthesien in den unteren Extremitäten, Schwäche im ganzen Körper.

Herbst 1905 bekam er Grössenideen; sein Benehmen wurde merkwürdig, er fiel seiner Umgebung auf. Hier in der Klinik waren bei der Untersuchung P. S. R. nicht auszulösen; er hatte eine Hypaesthesia an den unteren Extremitäten. Die Pupillen waren verschieden gross, reagierten auf Lichteinfall gar nicht, mässig auf Convergenz. Er machte einen schon ziemlich dementen Eindruck, konnte nicht rechnen, war orientiert. Schrift und Sprache o. B.

Er kam dann in eine Privatanstalt. — Von dort wird berichtet, dass der körperliche Befund ungefähr der gleiche wie bei seiner Aufnahme in die Klinik sei; geistig sei er immer stumpfer und interessloser geworden, sei auch örtlich und zeitlich desorientiert. Mit Einschluss der Rückenmarkssymptome dauert hier der Prozess 9 Jahre.

10. Max D., 27 Jahre, Bauführer, wurde 18 Tage im Jahre 1907 beobachtet. In der Anamnese luetische Infektion vor ca. 10 Jahren. Seit einigen Jahren hatte er mehrfach Schwindelanfälle, ist 3 Mal zusammengebrochen, soll dabei Zuckungen gehabt haben. Vor ein paar Wochen war er nach einem neuen Insult einige Stunden an beiden Beinen gelähmt. Hier hatte er lichtstarre Pupillen, stark ataktischen Gang,

gesteigerte P. S. R. Patellar- und Fussklonus. Er war sehr euphorisch, hatte ausgesprochene Grössenideen, war örtlich, nicht aber zeitlich orientiert.

Schrift o. B. Sprache: deutliches Silbenstolpern bei Paradigmata.

Er kam nach ein paar Monaten in die Regensburger Anstalt. Von dort wird Anfang 1911 berichtet: er habe Pupillen- und Sprachstörungen, sei sehr stumpf, euphorisch, habe noch nie hinaus verlangt, sei örtlich und zeitlich desorientiert, beschäftige sich auf dem Felde, ohne dabei etwas zu leisten.

Der nun 7 Jahre dauernde Prozess verläuft hier sehr langsam; nach der Schilderung scheint keine starke Progredienz gegenüber dem Bilde von 1907 stattgefunden zu haben.

11. Marie H., Privatière, 51 Jahre alt, kam 1906 auf 22 Tage zur Beobachtung. Aus der Anamnese: 1879 Meningitis, Lues vor 10 Jahren; seit 2 Jahren öfters Anfälle, meist nur Gefühl des Schwindels; 2 Mal Unfälle mit Bewusstlosigkeit. Die Untersuchung ergab lichtstarre Pupillen, gesteigerte P. S. R. Patientin machte einen dementen Eindruck, konnte weder rechnen, noch wusste sie Bescheid über alltägliche Dinge, hatte leichte Grössenideen, ausgesprochene Sprach- und Schriftstörung. Man brachte sie von hier nach der Eglfinger Anstalt: dort ist sie jetzt (1911) stumpf, liegt teilnahmslos zu Bett, ist euphorisch; nach einem vorübergehenden Erregungszustande (1909) verblödete sie immer mehr. Die Pupillen sind reaktionslos; das Körpergewicht hat stark abgenommen. Der in letzter Zeit stark progrediente Prozess dauert nun 6 Jahre.

12. Anna G., 44 Jahre, Fabrikarbeiterin, kam im Jahre 1906 auf 1 Monat zur Beobachtung. Seit einem Jahre klagte sie über heftige Kopfschmerzen, war oft schwindelig. In den letzten Monaten hatte sie 3 Mal Anfälle, war dabei bewusstlos, hatte nach der Schilderung klonische Krämpfe; ihr Gedächtnis hatte stark abgenommen.

Hier ergab die Untersuchung: entrundete und beiderseits träge reagierende Pupillen. Patellarreflexe waren nicht auszulösen; sie war ataktisch und hatte an den unteren Extremitäten eine starke Hypalgesie. Sie war euphorisch, bekam oft ängstliche Wahnvorstellungen, war zeitlich desorientiert, konnte Alter und Geburtsjahr nicht angeben. Die Sprache war verwaschen. In der Krankengeschichte ist bemerkt: Wassermann im Blut und Liquor positiv.

Nach ihrer Entlassung ging es draussen besser; dann kamen Verfolgungszustände und blühende Grössenideen. 1908 wurde sie nach Regensburg gebracht. Dort ist sie jetzt sehr stumpf, kümmert sich nur um ihr Essen, der körperliche Befund entspricht dem früher hier beobachteten.

Dauer dieses Falles: 5 Jahre.

13. Marie S., Heizersfrau, kam 1905 4 Tage zur Beobachtung. Aus der Anamnese ist nur bekannt, dass sie seit 5—6 Jahren öfters Anfälle von kurz dauernder Bewusstlosigkeit hatte. Bei der Untersuchung reagierten die Pupillen nur ganz minimal. Patellarreflexe waren nicht auslösbar. Zunge und Hände zeigten erheblichen Tremor. Der Gang war ataktisch; beim Nachsprechen bestimmter Paradigmata Silbenstolpern.

Patientin war in ausgesprochen euphorischer Stimmung, machte in einem plötzlichen Erregungszustand hier einen Suicidversuch. Sie kam dann nach Hause, klagte in den nächsten Monaten über starke gürtelartige Schmerzen und „Rheumatismus“ in den Beinen (sichere tabische Symptome). Als ich sie im Dezember 1910 sah, befand sie sich in lebhaftem Erregungszustand, hatte starken Tremor der Hände und Zunge. Bei der Unterhaltung ergab sich eine fortgeschrittene Demenz, ganz leichte Euphorie; dann äusserte sie plötzlich wieder Angst. Ihr Gedächtnis war sehr schlecht, die Sprache schmierend. Die Pupillen reagierten weder auf Licht noch auf C. Patellar- und Achillessehnenreflexe waren nicht auszulösen; vom Nabel abwärts hatte sie eine starke Hypalgerie.

Der Fall zeigt wieder die längere Dauer der Tabes-Paralyse; der Prozess dauert nun 10 Jahre.

14. Julius R., 46 Jahre, kam im Jahre 1905 30 Tage in der Klinik zur Beobachtung. Luetische Infektion vor Jahren; seit 7 Jahren hat er Gürtelschmerzen, oft Erbrechen, Schwäche in den unteren Extremitäten. Seit einigen Monaten war seiner Umgebung eine Sprachänderung aufgefallen. Bei der Untersuchung benahm er sich sehr ängstlich, war örtlich desorientiert, stark deprimiert. Die Sprache war verwaschen. Schrift zeigte keine Störung. Patellarreflexe waren nicht zu bekommen; die Pupillen waren different und reagierten auf L sehr träge. Der Gang war ataktisch-paretisch. Zu Hause war Patient dann sehr ängstlich, fürchtete sich vor jedermann. Dezember 1910 hat er körperlich noch den gleichen Befund wie hier 1905; es ist nur noch eine Incontinentia urinae hinzugekommen. Er hat oft Schwindelanfälle, manchmal solche mit Bewusstseinsverlust und Krämpfen, ist dement, teilnahmslos, hat eine starke Merkstörung, eine langsame, schmierende Sprache; keine Euphorie, keine Grössenideen, keine stärkere Schriftstörung. Auch der Verlauf dieses Falles zeigt die längere Dauer der mit tabischen Prozessen verknüpften Paralysen; er dauert doch schon 12 Jahre.

Ich beschreibe jetzt die Fälle, bei denen mir die Diagnose nicht absolut sicher feststeht; ob es sich dabei um eine Fehldiagnose gehandelt hat und warum — oder ob eine Remission vorliegt, soll bei den einzelnen Fällen besprochen werden. Die ersten 4 konnte ich selbst untersuchen.

15. Eduard G., Schneider, 38 Jahre, kam im Jahre 1906 2 Tage in der Klinik zur Beobachtung.

12 Jahre zuvor luetische Infektion; starker Potator. Es bestanden seit 6 Jahren tabische Erscheinungen: blitzartige Schmerzen in den Beinen, Blasenstörung, pelziges Gefühl in den Füßen. Seit Mitte 1906 sei die Sprache anders geworden; er könne nicht mehr so denken, habe oft doppelt gesehen. Die Untersuchung ergab Pupillenstarre beiderseits, erloschene P. S. R., starken Tremor der Hände

und der Zunge, Hypalgesie der unteren Extremitäten. Er hatte ferner eine artikulatorische Sprachstörung, war zeitlich desorientiert, konnte schwer rechnen; das Gedächtnis war sehr schwach. Er war hieher wegen Aufregungszuständen gekommen; zu Hause hatte er dann starke Sinnestäuschungen, war sehr unruhig. Als ich ihn Dezember 1910 sah, liessen sich keinerlei psychische Störungen feststellen.

Die Pupillen waren lichtstarr; P. S. R. fehlten. Rombergs Zeichen war angedeutet. Vom tabischen Prozess hat er subjektiv ausser einem unsicheren Gang keine Beschwerden. Man stellte hier die Diagnose auf Paralyse wohl wegen des Zusammentreffens der körperlichen Erscheinungen mit der Desorientiertheit, der Sprachstörung, dem Intelligenzdefekt; er war zudem nur 2 Tage hier beobachtet worden. Es dürfte sich hier wohl um eine vorübergehende psychische Störung bei einem Tabiker gehandelt haben.

16. Franziska G., Stickerin, 32 Jahre, kam im Jahre 1906 auf 5 Tage in die Klinik zur Beobachtung. Mit 19 Jahren luetische Infektion; darauf öfters Schmierkuren. Seit 3 Wochen trug sie sich mit unsinnigen Plänen, wurde deshalb hereingebracht.

Hier hatte sie beiderseits lichtstarre Pupillen; die linke grösser als rechte, die P. S. R. waren beiderseits gesteigert; ferner war starker Tremor manus et linguae feststellbar, Hypalgesie am ganzen Körper, leichte Ataxie an Händen und Füßen. Wassermann in Liquor †; im cbmm 37 Lymphocyten. Patientin äusserte hier ausgeprägte Grössenideen, war euphorisch, um gleich wieder in eine depressive Stimmung zu geraten. Die Schriftprobe bot erhebliche Störungen, die Sprache zeigte nur beim Nachsprechen bestimmter Paradigmata Silbenstolpern. Patientin kam nach Eglfing, wurde dort nach vorübergehendem, sehr starkem Erregungszustand Dezember 1906 gebessert entlassen. Im Dezember 1910 fand ich sie zu Hause in einem hypomanischen Zustand; über ihre frühere Krankheit lächelte sie. Sie ist jetzt erheblich euphorisch, dement. Kleine Rechenaufgaben bringt sie nicht zusammen.

Die P. S. R. waren lebhaft; die Pupillen lichtstarr, reagierten auf Convergenz.

Es fanden sich hier 1906 alle Zeichen für Paralyse so gedrängt, dass an der Richtigkeit der Diagnose, besonders da das Lumbalpunktat auch dafür sprach, kaum zu zweifeln ist — den jetzigen Zustand möchte ich als Remission auffassen.

Zuletzt führe ich die Fälle an, die ich nicht persönlich untersuchen konnte, bei denen ich auf Katamnesen der Angehörigen angewiesen war.

17. Andreas D., 35 Jahre, Glasmaler, war im Jahre 1907 27 Tage hier in der Klinik. Er kam in einem ganz verwirrten Zustand herein, hatte eine starke Intelligenzstörung, war zeitlich und örtlich desorientiert; während seines Aufenthaltes wurde er allmählich klarer.

Die Pupillen reagierten, P. S. R. waren lebhaft; es bestand starke Ataxie und eine auffallende artikulatorische Sprachstörung.

Patient wurde klarer entlassen. Im November 1910 berichtet seine Frau, dass er oft müde und leicht vergesslich sei, dass sonst nichts Abnormes bei ihm zu finden sei. Höchstwahrscheinlich handelt es sich hier um eine Remission; denn der damalige Zustand mit der Verwirrtheit, der Sprachstörung, der Reflexsteigerung liess doch mit grosser Wahrscheinlichkeit an eine incipiente paralytische Erkrankung denken.

18. Gustav K., Kaufmann, 41 Jahre, kam im Jahre 1905 auf einen Tag zur Beobachtung.

Vor 15 Jahrenluetische Infektion; seit einigen Monaten war er in depressiver Stimmung, konnte sich nichts mehr merken. Hier fand man gesteigerte P. S. R. Patient hatte eine starke Merkstörung, fand sich in der Zeit nicht zurecht; auch leichte Rechenaufgaben konnte er nicht lösen. Er kam von hier nach Hause; seine Frau berichtete Ende 1910, dass er meist sehr unruhig und aufgereggt sei, oft starke Angst habe; sein Gedächtnis sei äusserst schwach, er liege meist müde zu Bett. Der Fall ist ohne persönliche Untersuchung, die hier nicht möglich war, schwer zu klären; vielleicht

handelt es sich um eine langdauernde Remission; gerade bei solchen, nur so kurze Zeit beobachteten Fällen zeigt sich der Wert der heutigen Untersuchung der Lumbalfüssigkeit.

19. Magdalene A., Kellnerin, 39 Jahre, war hier vom 5.—7. Dezember 1904.

Ihr Mann ist 1902 an progressiver Paralyse gestorben. Ueber eine luetische Infektion war nichts zu erfahren. Vor 4 Jahren hatte sie einen Abort; sie trank sehr stark. Sie klagte seit Monaten über Kopfschmerzen, wurde vergesslich, war oft schwindelig; einige Male versagte die Sprache. Einen Tag vor der Aufnahme hatte sie einen Anfall mit Bewusstlosigkeit.

Hier fanden sich beiderseits verzogene Pupillen links. Die Reaktion war ziemlich gut. R. hatte sie eine Facialisparesie; Hypalgesie gegen Nadelstiche am ganzen Körper. Sonst körperlich O B. Patientin war leicht euphorisch, apathisch, zeitlich und örtlich desorientiert; in einfachen Rechenaufgaben fanden sich grobe Fehler. Die Sprache zeigte eine geringe artikulatorische Störung; beim Nachsprechen längerer Worte Silbenstolpern. Deutliche Schriftstörung.

Patientin kam von hier nach Hause; im Jahre 1906 wurde sie dort ungefähr im gleichen Zustandsbild vorgefunden, das sie 1904 hier bot. Sie hatte jetzt sehr oft Schwindelanfälle. Die verzogenen Pupillen reagierten noch, wenn auch langsam. Im November 1910 schreibt sie, dass es ihr ganz gut gehe, dass sie als Kellnerin tätig sei.

Es ist nicht bekannt, dass in diesem Falle draussen eine antiluetische Kur gemacht wurde; so kann die Besserung kaum als ein Schwinden der spezifisch behandelten Lues cerebri gedeutet werden. Vielleicht handelt es sich hier um eine lang dauernde Remission; es besteht jedoch auch die Möglichkeit, dass wir es nicht mit einer Paralyse, sondern mit einer zum Stillstand gekommenen Hirnlues zu tun hatten.

20. Margarete S., 32 Jahre, kam im Jahre 1905 20 Tage zur Beobachtung. Seit Jahren litt sie, besonders Nachts, an Kopfschmerzen, hatte in der letzten Zeit starke Aufregungszustände und Sinnestäuschungen.

Bei der Aufnahme befand sie sich in grosser Angst, sprach ständig Worte vor sich hin. Dann geriet sie in Weinen, schluchzte stundenlang; zeitlich und örtlich war sie nicht orientiert. Deutliche Schrift- und Sprachstörung. Körperlich fand sich ausser einem Tremor der Hände nichts Pathologisches. In der Lumbalflüssigkeit waren im cbmm 4 Zellen.

Nach einer Mitteilung ihres Mannes vom Herbst 1910 geht es der Frau ziemlich gut. Sie sei zwar hie und da noch ängstlich und verschlossen, sonst sei nichts krankhaftes zu merken.

Die Frage nach der Bedeutung jenes Zustandes ist schwer zu beantworten, besonders weil eine persönliche Nachuntersuchung nicht stattfinden konnte. Da kennzeichnende körperliche Krankheitszeichen früher nicht bestanden, muss an die Möglichkeit einer Fehldiagnose gedacht werden; die Sprach- und Schriftstörung könnte auch psychogenen Ursprungs gewesen sein.

Ueerblicken wir diese 20 Fälle noch einmal, so kommen wir zu dem Resultat, dass in den meisten die Diagnose: progressive Paralyse eine richtige war. 5 der Fälle sind nicht geklärt; bei ihnen war der weitere Verlauf anders, als man hätte erwarten müssen. Möglicherweise handelt es sich bei den einen oder anderen von ihnen um eine Remission. Das ist ja das Hervorstechendste bei diesen 20 Erkrankungen, dass sie so viel langsamer verliefen als alle die anderen; dabei ist bei keinem der Versuch einer therapeutischen Beeinflussung mit neueren Mitteln, wie Tuberkulin oder Natr. nucleinum gemacht worden. Freilich zeigen auch die überlebenden sicheren Fälle jetzt ein stärkeres Fortschreiten des Prozesses; auch bei ihnen wird voraussichtlich der Marasmus das Ende sein. Jedenfalls bedeutet das Ergebnis der Statistik: unter 255 Fällen nur 5, bei denen die Annahme einer Fehldiagnose naheliegt, ein ausserordentlich günstiges Resultat; zumal wenn man berücksichtigt, dass die Hülfe der serologischen Untersuchung nur in ganz vereinzeltten Fällen zur Verfügung stand.

Herrn Dr. Chr. F. Müller von der Münchner psychiatrischen Klinik danke ich auch hier für all die Hilfe, die er mir in Fragen der Arbeit schenkte.

Lebenslauf.

Ich bin im Jahre 1887 zu Landau in der Pfalz geboren. Nach Absolvierung des Gymnasiums besuchte ich die Universitäten zu München, Würzburg, Heidelberg, Berlin; machte im März 1908 in Würzburg mein Physikum, im Herbst 1910 in München mein Staatsexamen. Gegenwärtig bin ich als Medizinalpraktikant an der medizinischen Klinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M.

All meinen Lehrern bin ich zu grossem Dank verpflichtet.



